

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le vendredi 2 décembre 1898, à 1 heure

Par GORGES C. STAVRIDÈS

Né à Gallipoli (Turquie), le 25 mars 1873

DES LÉSIONS NERVEUSES

DÉTERMINÉES PAR

LE REDRESSEMENT BRUSQUE
DES ANKYLOSES

Président : M. TILLAUX, professeur.

Juges : MM. JOFFROY, professeur.

DELBET, { *agregés.*
DUPRÉ, }

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N^o

74

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le vendredi 2 décembre 1898, à 1 heure

Par GORGES C. STAVRIDÈS

Né à Gallipoli (Turquie), le 25 mars 1873

DES LÉSIONS NERVEUSES

DÉTERMINÉES PAR

LE REDRESSEMENT BRUSQUE DES ANKYLOSES

Président : M. TILLAUX, professeur.

Juges : MM. JOFFROY, professeur.

DELBET, {
DUPRÉ, { *agrégés.*



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	HUTINEL.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	TERRIER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	LABOULBENE.
	CHANTEMESSE.
	POTAIN.
Clinique médicale.....	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER.
	FOURNIER.
Clinique des maladies des enfants.....	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	DUPLAY.
Clinique des maladies nerveuses.....	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique chirurgicale.....	BERGER.
	PANAS.
Clinique ophtalmologique.....	GUYON.
Clinique des voies urinaires.....	PINARD.
Clinique d'accouchements.....	BUDIN.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ.	LEJARS.	THIERY.
ALBARRAN	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ANDRÉ.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
BONNAIRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA (AUG.)	GILLES DELA TOURETTE	MENETRIER.	VARNIER.
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN.	MÉRY.	WALLICH.
CHARRIN.	LANGLOIS.	ROGER.	WALTHER.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
PIERRE DELBET.	LEGUEU.	TEISSIER.	WURTZ.

Secrétaire de la Faculté : PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA TANTE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A M. LE DOCTEUR SCHWARTZ

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
CHIRURGIEN DES HOPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TILLAUX

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ
MEMBRE DE L'ACADEMIE DE MÉDECINE
CHIRURGIEN DES HOPITAUX
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION

Depuis la découverte des troubles que les lésions des nerfs ainsi que celles de l'axe cérébro-spinal pouvaient produire dans tout l'organisme, de nombreux travaux ont paru sur cette matière.

Ainsi des accidents nerveux consécutifs à une fracture, par déchirure ou compression des nerfs entre les deux fragments osseux, ont été maintes fois constatés.

De même, on a noté des troubles d'innervation après une luxation et surtout après celle de l'épaule à cause de la compression que la tête humérale peut exercer sur le plexus brachial.

De plus, des accidents sont survenus à la suite de l'englobement d'un nerf dans un cal fibreux.

On a remarqué en outre des troubles par compression des nerfs dans un tissu cicatriciel. Enfin des lésions traumatiques par armes à feu, et leurs nombreuses conséquences ont été l'objet de plusieurs travaux.

Mais à peine parle-t-on des accidents nerveux qui peuvent compliquer le redressement d'une ankylose.

Ces accidents sont-ils très rares ou n'ont-ils jamais été constatés ? Nous ne le croyons pas. Que des faits pareils ne soient pas fréquents, nous l'admettons ; mais ils ne sont pas non plus tellement rares qu'on ne puisse signaler leur existence. Nous pensons avec M. Lagrange (1) qu'ils ont

(1) LAGRANGE, Thèse d'agrégation, *loco citato*.

passé inaperçus ou qu'ils ont été attribués à toute autre cause.

Le malade dont nous rapportons l'observation plus loin nous en fournit une nouvelle preuve.

Il s'agit d'un jeune homme qui, entré à l'hôpital Cochin dans le service de notre excellent maître, M. Schwartz, après le redressement d'une vieille ankylose du coude, présenta des troubles nerveux excessivement intéressants.

M. Schwartz, ayant été particulièrement frappé de ce cas, attira notre attention sur cette question et nous inspira l'idée d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

Ayant eu l'occasion de suivre le malade dès le début, nous rapportons une observation très instructive, qui, à elle seule, croyons-nous, pouvait suffire à appuyer la thèse que nous soutenons.

A cette observation nous en ajoutons une seconde, celle de M. le professeur Holl de Vienne, accompagnée de résultats d'autopsie.

Nous ne voulons en aucune façon critiquer la méthode du redressement brusque des ankyloses, méthode dont on peut dire, malgré les polémiques qu'elle a soulevées, qu'elle est restée la seule pratiquée par la généralité des chirurgiens.

Notre intention est tout simplement d'attirer l'attention sur les accidents nerveux qui peuvent compliquer le redressement brusque des ankyloses, sur leurs conséquences fâcheuses, et sur les formes sous lesquelles ces accidents peuvent se présenter.

Après un court aperçu historique sur le traitement des ankyloses, nous exposerons dans les pages qui suivent, le

mécanisme de la production des accidents nerveux, l'anatomie pathologique des tissus et surtout des nerfs lésés et enfin nous donnerons une description des symptômes par lesquels se traduisent ces lésions.

Avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis d'exprimer ici publiquement notre profonde reconnaissance à tous nos maîtres de la faculté et des hôpitaux de Paris.

Nous remercions tout particulièrement M. le D^r Schwartz. C'est lui le premier, dès le commencement de nos études médicales, qui nous a initié dans l'art chirurgical ; c'est sous son inspiration et grâce à ses précieux conseils que nous avons entrepris ce modeste travail. Nous lui exprimons notre profonde reconnaissance.

Que nos maîtres MM. Pinard, Campenon, Chauffard, Blum, Thiéry reçoivent notre sincère gratitude. Ce sont eux aussi qui, par leur précieux enseignement, ont contribué à notre instruction médicale.

Nous tenons à affirmer la reconnaissance que nous avons contractée envers notre estimé maître, M. le D^r A. Petit. C'est à lui aussi que nous devons nos connaissances sur les affections internes et surtout sur les maladies du cœur. Nous n'oublierons jamais la sympathie et la bienveillance que ce maître nous a témoignées pendant notre séjour dans son service.

Nous adressons nos vifs remerciements à tous nos amis pour les marques d'amitié sincère qu'ils nous ont données.

A M. le professeur Tillaux qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse nous adressons l'hommage de notre profonde gratitude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552228_0044

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Le traitement des ankyloses par la méthode du redressement est une conquête de la chirurgie moderne. Les chirurgiens du moyen âge et de l'antiquité considéraient cette affection comme absolument incurable.

Hippocrate se contente d'indiquer seulement les moyens propres à prévenir cette maladie, il conseille pour cela la mobilisation, et décrit la position la plus favorable à donner aux membres qui tendent à s'ankyloser.

Voici en effet ce qu'on trouve dans les œuvres hippocratiques (1). « Dans les luxations latérales du coude complètes, il faut, après la réduction, tenir le membre fléchi, la main plus élevée que le coude, et le bras appliqué contre la poitrine. Il faut suspendre le bras dans une écharpe ou le poser sur un plan dans une position facile à supporter et surtout dans une attitude naturelle, car s'il vient à s'ankyloser du moins qu'il ne s'ankylose pas mal. *Καί χρῆσις ἐν κοινῷ ἦν ἄρα μὴ κακῶς πωρωθῇ πωροῦται δὲ ταχέως.* » Et, dans un autre endroit, en parlant des luxations congénitales de la hanche, il dit : « L'infirme doit être exercé avec soin, car si l'on néglige le membre, il reste fixe et dans ce cas les articulations s'ankylosent » (2).

(1) HIPPOCRATE, Traduct. LITTRÉ, *Περί ἀρθρων*, 152.

(2) HIPPOCRATE, *Molchiques*, p. 369.

Celse, un peu moins timide, cherche à mobiliser les fausses ankyloses, à rompre les adhérences et à mettre le membre dans une bonne position.

Paul d'Egine, Guy de Chauliac, A. Paré et leurs contemporains soignent les articulations malades par des onctions, des frictions et le massage.

Fabrice de Hilden le premier, au XVII^e siècle, emploie une méthode plus hardie, celle du redressement progressif à l'aide d'appareils appropriés.

Au XVII^e siècle, la thérapeutique de l'ankylose reste stationnaire. Tous les membres de l'Académie de Médecine sont partisans de la non-intervention.

Mauget seul pratique le redressement progressif des articulations ankylosées, tandis que tous les autres chirurgiens de son temps se contentent de l'emploi d'onguent en friction et de l'application d'emplâtres sur l'articulation malade.

Au commencement de notre siècle, on revient de nouveau sur la thérapeutique chirurgicale de l'ankylose, et on se met à étudier cette affection d'une façon plus approfondie, afin de trouver un traitement plus efficace. On fait la distinction entre l'ankylose osseuse et l'ankylose fibreuse. On regarde la première comme incurable, tandis qu'on revient, mais avec beaucoup d'hésitation, à la méthode de Fabrice de Hilden, pour la seconde. On craint toujours les accidents qui peuvent survenir au cours des tentatives du redressement progressif, qu'on cesse au moindre gonflement de l'articulation.

Boyer montre cependant beaucoup de hardiesse en pratiquant avec succès la méthode de Hilden.

Depuis, plusieurs travaux, aussi bien en France qu'à l'étranger, vinrent s'y ajouter. Les chirurgiens cherchent à trouver des moyens plus efficaces pour remédier à cette infirmité.

En 1839, Louvrier, chirurgien de Pontarlier, propose une nouvelle méthode pour le traitement des ankyloses, *le redressement brusque* à l'aide d'appareils puissants.

Cette innovation était justifiée par plusieurs cas de guérison accidentelle d'ankyloses réputées incurables, et qu'une chute ou un coup avait brusquement mobilisées et redressées. Des observations de ce genre ont été publiées par Job, Bartholin, Nieb, Cazenave et V. Duval.

Louvrier employa pour la première fois son procédé à Doubs et ses premières opérations furent couronnées de succès. En arrivant à Paris, il trouva un bon accueil auprès de plusieurs chirurgiens de ce temps, comme Bérard, Laugier, Blandin, Velpeau, qui lui confièrent les malades de leurs services.

Les premiers opérés ont donné de très bons résultats et on commença à parler avec beaucoup d'enthousiasme de Louvrier et de sa méthode.

Velpeau (1), dans un cours de clinique chirurgicale à la Charité, fait l'éloge du jeune chirurgien, et approuve son procédé. Louvrier, enhardi par ces succès, pratique partout son redressement, mais quelques accidents survenus firent oublier les succès incontestables, obtenus antérieurement. La méthode de Louvrier tombe dans l'oubli en France, tandis qu'à l'étranger Volkmann, Luteus, etc., la reprennent et la pratiquent avec succès.

(1) *Gazette des hôpitaux*, 16 novembre 1839, p. 539.

Un peu plus tard, en 1850, Bonnet de Lyon tout en conservant le principe de la méthode de Louvrier, la perfectionne ; il abandonne les appareils volumineux et les remplace par d'autres plus faciles à employer et donnant de meilleurs résultats . En s'aidant de l'anesthésie par l'éther, tout récemment découverte, il supprime la douleur de l'opération, une des objections les plus graves faites à la rupture des ankyloses.

D'un côté, la découverte de moyens plus sûrs et plus perfectionnés, d'autre part l'impulsion donnée à la chirurgie par l'anesthésie chloroformique, ont fait subir d'importantes modifications et améliorations au traitement de l'ankylose.

CHAPITRE II

Dans ce court aperçu historique qui précède, nous avons vu que des accidents, survenus à la suite du redressement brusque, ont jeté dans l'oubli Louvrier et sa méthode malgré les premiers succès.

Quels sont donc ces accidents si redoutables?

Nos recherches bibliographiques nous ont permis de constater dans les observations de Louvrier les suites opératoires qui ont découragé les chirurgiens de cette époque et qui furent la principale cause du rapport de Bérard à l'Académie de Médecine contre la méthode du redressement brusque.

En vérité on a beaucoup exagéré ces accidents. Quelques opérés ont succombé à des maladies intercurrentes. D'autres par infection secondaire dont le point de départ était les plaies causées par la puissante machine de Louvrier.

Mais dans le nombre des observations de Louvrier, nous en trouvons deux qui peuvent nous intéresser.

L'une nous présente une femme âgée de 50 ans, atteinte d'ankylose du genou. Cette malade a eu pendant le redressement une rupture des nerfs superficiels de la jambe. Voici, en effet, ce que nous trouvons dans la thèse de

concours du professeur A. Richet (1) relativement à cette malade :

« L'opérée a eu une déchirure des téguments et de l'aponévrose du jarret. Une arthrite purulente emporta la malade. A l'autopsie, on trouva, outre ces lésions, une déchirure des nerfs sous-cutanés, une du muscle demi-tendineux vers le milieu de sa longueur, le ligament postérieur de l'articulation détaché du fémur avec un morceau de substance osseuse attenante à son extrémité. »

Dans la seconde observation il s'agit d'un homme âgé de , portant une ankylose du genou droit depuis 15 ans. Louvrier pratique le redressement brusque et voici, d'après la *Gazette des hôpitaux* (2), ce qui se passa. « L'extrémité inférieure du membre a perdu sa chaleur et sa sensibilité ; des phlyctènes s'y sont établies, enfin tous les symptômes d'une gangrène sont malheureusement venus confirmer les craintes sur lesquelles on cherchait à s'abuser. Malgré le sphacèle du pied, aucun accident local ne s'est manifesté dans l'articulation du genou ; les mouvements ne sont devenus ni moins faciles ni plus douloureux, la rectitude s'est parfaitement maintenue, aucune trace d'inflammation ni d'engorgement ne s'est montrée.

La gangrène de la partie inférieure ne peut être expliquée qu'en supposant la rupture de l'artère poplitée *qui cependant n'a été démontrée par aucun autre signe*. Quoiqu'il en soit, l'expansion de la gangrène s'est arrêtée, les traces de l'emphysème qui existaient se sont dissipées ; le

(1) A. RICHET, Thèse de concours, 1880.

(2) *Gazette des hôpitaux*, 1840.

travail d'élimination commence et la santé générale s'est aussi sensiblement améliorée. »

Ces deux observations nous indiquent en effet que, pendant les tentatives du redressement, des accidents sont survenus. La première nous montre que, outre la déchirure de la peau et des muscles, il y a eu déchirure des nerfs, ce qui a été démontré par l'autopsie.

Dans la seconde de ces observations, il s'agit d'un malade qui, à la suite du redressement de son ankylose, a présenté des troubles de sensibilité suivis de phlyctènes et de symptômes de sphacèle. Louvrier a cru attribuer ces accidents à la rupture de l'artère poplitée ; mais rien n'est venu confirmer cette supposition.

Etant dans le doute ne pourrait-on, en se basant sur ces mêmes symptômes les attribuer aussi bien à une distension, à une compression ou à une déchirure des troncs nerveux ?

En admettant même la rupture d'une artère, la poplitée ou autre, pourquoi rejeter la rupture, la compression ou la distinction des troncs nerveux ?

Comme le fait si bien remarquer M. Lagrange de pareils faits ne sont pas très rares ; ils sont rarement publiés, et c'est là sans doute la raison de l'insuccès de nos recherches.

M. Lagrange, parlant dans sa thèse d'agrégation des lésions nerveuses consécutives au redressement des ankyloses, dit (1) : « Les lésions des nerfs sciatiques et poplités n'ont pas plus que celles des veines attiré l'attention ; sauf

(1) LAGRANGE, Thèse d'agrégation, *loco citato*.

le cas de Holl, où le sciatique rompu en même temps que les vaisseaux n'avait plus de communication avec son bout central, d'ailleurs dégénéré, c'est à peine si on a mentionné la rupture de quelques filets nerveux de second ordre.

« Cependant il est certain que des violences susceptibles de rompre artères et veines n'ont pas dû respecter des nerfs dont la fragilité est au moins aussi grande, la situation plus superficielle et la rétraction habituellement plus prononcée. D'ailleurs, ces douleurs vives que l'on observe dans la cuisse et la jambe à la suite du redressement, les troubles de sensibilité, notamment l'anesthésie que l'on a si souvent notée, après l'opération même en l'absence de toute autre preuve ne sont-ils pas des indices certains de lésions nerveuses. »

A côté des deux observations de Louvrier, nous reproduisons en détail plus loin l'observation du professeur Holl de Vienne. Dans cette observation la rupture nerveuse est manifeste, elle a été constatée à l'autopsie.

Enfin Edouard (1) de Lyon, dans sa thèse inaugurale, cite un malade de Luteus d'Anvers, chez qui, à la suite du redressement d'une ankylose du genou, il y a eu perte de la sensibilité du côté externe de la jambe et du pied, ce qui a fait penser à une rupture du nerf sciatique poplité externe.

Des lésions nerveuses peuvent donc compliquer le redressement d'une ankylose, et, à l'instar des lésions nerveuses dues à toute autre cause, elles peuvent se présenter sous forme de compression, contusion, et de déchirure

(1) EDOUARD, Thèse de Lyon, 1882, *loco citato*.

complète et incomplète. Suivant le degré et la forme de la lésion, les symptômes consécutifs seront variables.

Mais, comment peut-on comprendre la production de ces lésions nerveuses et quel en est vraiment le mécanisme ? C'est ce que nous tâcherons d'expliquer dans le chapitre suivant.

CHAPITRE III

Mécanisme.

L'attitude que le membre prend dans un cas d'ankylose oblige les vaisseaux et les nerfs de la région à subir différentes modifications résultant de cette nouvelle position.

Si l'ankylose dure depuis longtemps, les vaisseaux et les nerfs se rétractent, se raccourcissent et, pendant une tentative de redressement, peuvent être distendus, déchirés totalement ou en partie.

Cette hypothèse n'est pourtant pas admise par tous les auteurs. Nélaton a prétendu que les artères restent flexueuses, et conservent leur élasticité au milieu de la rétraction générale. Il n'en est pas moins vrai pourtant que vaisseaux et nerfs s'altèrent à la longue et deviennent incapables de se prêter à l'extension nécessitée par le redressement brusque (1).

Tout en admettant le rôle important que pourraient jouer dans les accidents consécutifs au redressement des ankyloses la distension et la déchirure des nerfs, nous croyons que, à côté de ce facteur, on pourrait faire intervenir la compression exercée sur ces derniers par le tissu fibreux péri-articulaire. Et en effet.

(1) LAGRANGE, Thèse d'agrégation, *loco citato*.

Jetons un coup d'œil sur l'anatomie pathologique de l'ankylose. Que voyons-nous ? Les ligaments, les tendons, les muscles, les aponévroses s'épaississent, se transforment. Un tissu fibreux de nouvelle formation entoure l'articulation malade. Une lymphe plastique peut se déposer dans le tissu cellulaire qui avoisine l'articulation, s'y organiser et former là des brides ligamenteuses dont il est presque impossible de soupçonner l'existence sur le vivant. J'ai eu plusieurs fois l'occasion d'observer ce tissu fibreux, dit le professeur A. Richet, et j'en trouve un exemple bien frappant dans le traité des maladies articulaires de Bonnet.

« Un homme dont la jambe était pliée à angle droit sur la cuisse et que je n'avais pu redresser mourut avec une nécrose de la partie postérieure du fémur immédiatement au-dessus du genou. A l'autopsie je coupai tous les muscles du jarret et je m'assurai après section qu'il était aussi impossible d'étendre la jambe sur la cuisse avant que la section eût été opérée. J'ouvris l'articulation par devant, je reconnus qu'elle était parfaitement saine ; toute la difficulté venant d'une masse de tissu fibreux entremêlé de quelques portions osseuses qui s'étaient formées à la partie profonde du jarret autour du fémur, et qui passaient de cet os au tibia » (A. RICHET, Thèse de concours, 1850).

Ce tissu fibreux se rencontre donc sur tous les points de l'articulation malade, sur la capsule, sur l'aponévrose, sur les gaines musculaires et même dans les muscles et le tissu cellulaire. C'est lui qui pourrait devenir le facteur le plus important dans la production des lésions nerveuses. Ce sont ces brides fibreuses qui se déchirent dans les ten-

tatives du redressement, et ce sont elles qui peuvent comprimer les vaisseaux et les nerfs.

Tant qu'une articulation ankylosée reste immobile, les vaisseaux et les nerfs se trouvent englobés dans le tissu fibreux de nouvelle formation, sans être comprimés. Mais, dès qu'on essaye de mobiliser l'articulation, dès qu'on cherche à redresser une ankylose, les mailles du tissu fibreux péri-articulaire se rétrécissent et peuvent comprimer fortement les vaisseaux et les nerfs. Ces derniers sont exposés à une contusion sérieuse ou même à une déchirure, ce qui explique les troubles consécutifs.

C'est cette hypothèse qui nous a servi à expliquer le mécanisme de la production des accidents que notre malade a présentés et nous pensons qu'elle peut être applicable dans les cas de ce genre.

Chez notre malade, l'aspect extérieur de l'articulation dénote une hypertrophie assez marquée de cette région, qui est beaucoup plus considérable que celle du côté opposé. Avant les tentatives du redressement, deux radiographies de cette articulation malade ont été prises. L'une d'elles représente le côté interne de l'articulation, tandis que l'autre nous montre son côté externe.

Pour la clarté de notre sujet, nous avons cru utile d'intercaler ces radiographies dans le texte. En examinant ces planches, on constate en effet qu'on n'est pas véritablement en présence d'une articulation normale. Les os ne sont nullement déplacés, mais le cubitus, surtout à sa partie supérieure, est très volumineux. L'apophyse coronoïde est d'un volume considérable. Elle forme avec le rebord de la grande cavité sigmoïde une masse énorme que re-



Ankylose du coude droit vue par le côté externe : pose 4^e dist. 20^{cm}, étuve 24, tube Chabaud-Villard.



Ankylose du coude droit vue par le côté interne : pose 4', distance 20^{cm}, étuve 21, tube Chabaud-Villard.

présente la planche que nous intercalons. L'olécrâne paraît aussi augmenté de volume.

Du côté externe (planche n° 2) le radius est en demi-pronation ; on n'y constate rien d'anormal. Mais on y distingue très nettement le cubitus dont l'apophyse coronoïde dépasse la cupule radiale et paraît se continuer au devant de l'humérus.

Comme l'ont démontré les pièces anatomiques des membres ankylosés, c'est par du tissu fibreux que sont formées ces énormes masses qui entourent l'articulation et englobent les vaisseaux et les nerfs.

Chez notre malade, le nerf cubital, se trouvant dans la gouttière olécranienne englobé dans le tissu fibreux, a été fortement serré entre les brides de ce tissu et, par suite, contusionné, quand on a imprimé des mouvements de flexion et d'extension à l'articulation malade.

Cette compression a produit probablement le même résultat sur le nerf médian.

Le radial à son tour n'a pas été épargné, quoique à un moindre degré, comme l'ont démontré la réaction électrique et les quelques mouvements d'extension des doigts, que le malade pouvait exécuter.

Nous ne pouvons pas nier toutefois que la distension est venue s'ajouter à la compression subie par les nerfs.

CHAPITRE IV

Anatomie et physiologie pathologiques.

Les premières expériences ayant pour but d'éclairer l'anatomie pathologique des nerfs contus ont été faites par M. le professeur Tillaux qui les décrit dans sa thèse d'agrégation (1). Cependant on avait auparavant des notions à peu près exactes de l'état des nerfs contus. Jobert (de Lamballe) en 1838, dans ses études sur le système nerveux, écrit : « La contusion des nerfs, comme celle des renflements nerveux, peut exister à différents degrés ; elle se borne dans certains cas à une simple meurtrissure des cordons nerveux donnant lieu à de vives douleurs qui se prolongent dans la direction des nerfs. Dans d'autres circonstances, au contraire, la contusion est plus violente et alors les petits filets nerveux sont rompus, les vaisseaux sont déchirés ; du sang infiltre l'épaisseur des cordons nerveux. »

M. Tillaux a précisé les choses de la façon suivante :

Sur un nerf de chien mis à nu, il frappait avec un marteau plusieurs fois successives, et il examinait après l'état des tissus. Dans ce genre de contusion expérimentale, le névrilemme n'était jamais déchiré ; on remarquait dans la gaine des hémorrhagies plus ou moins étendues. Le sang

(1) TILLAUX, Thèse d'agrégation, *loco citato*.

peut glisser entre les fibres nerveuses et arriver à une assez grande distance du point primitivement lésé. Les tubes nerveux sont rompus, amincis ou aplatis à l'endroit où la contusion expérimentale a été pratiquée ; d'autres fibres nerveuses semblent dilatées ; enfin, lorsque l'écrasement n'est pas complet, beaucoup de fibres échappent au traumatisme.

Quelque temps après le traumatisme (quatre à cinq jours) les tubes nerveux contus se transforment en une masse granuleuse et les tubes rompus subissent la dégénérescence granulo-graisseuse.

Weir Mitchell a obtenu les mêmes résultats que M. Tiliaux. D'après cet auteur, si la contusion n'est pas forte, quelques jours après il ne reste plus de traces, le travail réparateur se faisant avec une grande rapidité.

M. Devault (1), dans sa thèse inaugurale, parle de nouvelles expériences qui ont été faites à l'amphithéâtre des hôpitaux par MM. Marchand et Térillon. Après un fort écrasement du nerf sciatique, toutes ses fibres, disent ces auteurs, sont détruites. Mais si quelques-unes parmi ces fibres échappent au traumatisme, elles peuvent suffire à régénérer le nerf. MM. Arloin et Tripier (2) ont cherché à produire expérimentalement ce genre de lésions sur les lapins. Ils ont remarqué que la contusion détermine chez ces animaux des altérations analogues à celles de la section complète, moins l'interruption de la continuité des tubes nerveux.

(1) DEVAULT, Thèse de Paris, *loco citato*.

(2) TRIPIER, *Dict. Eng. des sc. méd. Loco citato*.

Eulenburg (1), dans la dernière édition de son *Traité des maladies nerveuses*, parle aussi de ce genre de lésions. « A la suite de contusion et de compression intense, dit l'auteur allemand, les lésions nerveuses se rapprochent essentiellement de ce qu'on observe dans les sections complètes : gonflement au point où a porté le traumatisme, imbibition séreuse, diapédèse des globules blancs, dégénérescence de la substance médullaire ; les cylindraxes sont plus résistants et ne sont atteints que plus tard. Si la restitution intégrale des cylindraxes peut se faire rapidement, il n'y a pas de modification ni dans le bout périphérique ni dans le bout central ; il ne se produit pas non plus de troubles fonctionnels.

D'après Vogt, cité par Eulenburg, l'extension d'un tronc nerveux, lorsqu'elle n'est pas poussée jusqu'au point d'amener la solution de continuité, produit une sorte de frocissement du nerf, de ses enveloppes et des vaisseaux qui s'y distribuent. Ces modifications disparaissent au bout de quelques semaines. Le microscope ne fait découvrir rien de spécial sur les nerfs ainsi distendus.

Après les expériences de M. le professeur Tillaux, celles de Weir Mitchell et les travaux de tant d'autres auteurs que nous avons signalés, on admet aujourd'hui trois degrés de lésion dans la contusion des nerfs (2).

Dans le premier degré, il y a une légère ecchymose sous-névrilemmatique, due à une infiltration sanguine entre les fascicules nerveux ; on trouve des tubes nerveux rompus, d'autres intacts ont un aspect comme moniliforme que

(1) EULENBURG, *Traité des maladies nerveuses*. *Loco citato*.

(2) E. SCHWARTZ, *Traité de chirurgie* Le Dentu et Pierre Delbet.

Weir Mitchell explique par le déplacement de leur contenu myélinique. Ce degré de contusion est bénin en général ; la réparation se fait très rapidement et les désordres passagers que l'on observe sont dus aux désordres mécaniques.

Dans un deuxième degré, l'infiltration sanguine est plus étendue, de plus, on remarque la rupture d'un nombre plus considérable de tubes nerveux ; le cordon nerveux est comme épaissi et renflé. Au-dessous de la lésion se produisent tous les phénomènes de la dégénérescence de Waller, atteignant les tubes périphériques dont la continuité est interrompue.

Dans le troisième degré, la désorganisation est complète ; le contenu du névrilemme est réduit à une bouillie grisâtre, sanguinolente sur une distance plus ou moins grande ; la bouillie est formée par un mélange de graisse, de sang et de tissu cellulaire ; il existe comme une section sous-névrilemmatique, une infiltration sanguine plus ou moins grande du cordon nerveux au-dessus ou au-dessous de la lésion. La dégénérescence wallérienne du bout périphérique est complète.

Vulpian et Bastien (1) ont les premiers établi les phénomènes consécutifs à la compression. Ils distinguent deux périodes : une période de progrès ou d'augment et une période de décroissance ou de déclin. Dans la première période, ils ont reconnu quatre stades.

Un premier stade de fourmillements. Un deuxième intermédiaire de retour à l'état normal. Un troisième d'hy-

(1) *Comptes rendus à l'Acad. sc.*, 1883, *loco citato*.

peresthésie et un quatrième d'anesthésie tacite et musculaire.

Ce dernier stade d'anesthésie totale est précédé d'une période d'anesthésie de durée variable, mais souvent assez longue. L'hyperesthésie et l'anesthésie vont des parties superficielles aux parties profondes.

La période de déclin présente les quatre stades de la période d'augment, seulement les phénomènes se succèdent dans l'ordre inverse.

M. le professeur Ch. Richet (1) dans une remarquable thèse sur la sensibilité expose les résultats qu'il a obtenus par ses expériences sur la compression des nerfs, et combien ces résultats diffèrent de ceux obtenus par Vulpian et Bastien. M. Ch. Richet s'est servi d'une bande élastique qui comprimait fortement le membre, dont on avait d'abord chassé incomplètement le sang par une compression légère, et voici les faits les plus intéressants qu'il a notés.

L'hyperesthésie précède l'anesthésie. Les différentes sensibilités s'exaltent ou se paralysent isolément. La progression tant de l'hyperesthésie que de l'anesthésie va de l'extrémité du membre à sa racine et de la surface cutanée aux parties profondes. Le retour de la fonction se fait rapidement après suppression de la cause qui a amené leur paralysie. Cependant quelquefois, il arrive tout le contraire. Duchenne de Boulogne a rapporté quelques cas, un entre autres des plus curieux (2). A la suite d'une compression ou contusion légère du cubital, un malade fut privé pendant cinq ans de l'usage de sa main, qui était

(1) CH. RICHTET, Thèse de Paris, 1878, *loco citato*.

(2) DUCHENNE DE BOULOGNE, *loco citato*.

insensible dans la région du nerf contus, et dont les inter-osseux étaient atrophiés. Ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'après cinq séances d'électrisation, la sensibilité et la mobilité reparurent dans la sphère du cubital.

L'hyperesthésie à la température persiste, d'après M. Richet. Le moindre contact produit une sensation de brûlure. La pression produit le même effet. Un corps froid donne une sensation de froid, mais cette sensation est très pénible.

Comme on le voit, la classification de M. Richet diffère peu de celle de Vulpian et Bastien, et cette différence se trouve dans la seconde période celle du déclin. Pour M. Richet dans cette période, la sensation du froid est plus intense et les fourmillements plus marqués.

Ainsi la physiologie nous indique les divers phénomènes que doit produire en clinique la compression des nerfs mixtes. Ces troubles divers de la sensibilité et de la motilité, on les observe en effet dans les premiers moments de la compression et de la contusion nerveuses. Mais, à la suite de ces lésions, d'autres phénomènes se développent. Une contusion, ou même une simple compression peut donner lieu au développement d'une névrite avec ses nombreuses conséquences, ce qui est arrivé d'ailleurs chez notre malade.

En examinant un cordon nerveux, atteint de névrite aiguë, on constate qu'au lieu d'être blanc nacré, le nerf est rouge, perd son brillant, se tuméfie et paraît plus mou ; de plus, il présente des ecchymoses. A la coupe, le nerf est œdémateux, ses fascicules sont séparés par un exsudat séreux, séro-sanguinolent et quelquefois séro-purulent, et

même purulent. La suppuration, dans ce genre d'inflammation des nerfs, est très rare, mais on l'observe. M. Schwartz cite un cas de névrite sciatique suppurée avec myélite à la suite d'une élongation faite pour un tabes par M. le professeur Berger (1).

Dans la névrite l'inflammation peut se limiter au tissu conjonctif qui entoure le nerf et alors il y a *périnévrite*, ou bien elle occupe le tissu conjonctif interfasciculaire et on a affaire à une névrite *interstitielle*, ou encore les tubes nerveux eux-mêmes sont atteints et on est en présence de ce qu'on appelle une névrite *parenchymateuse*.

Dans la névrite parenchymateuse proprement dite, ce sont les éléments nobles du nerf qui sont enflammés. Cette inflammation est caractérisée par la prolifération des noyaux de la gaine de Schwann, par la segmentation de la myéline, par la destruction progressive du cylindre-axe. Si tous les tubes nerveux sont ainsi détruits, le nerf perd sa propriété particulière et dégénère. Mais si, parmi les tubes enflammés, il s'en trouve d'autres légèrement atteints, ces tubes peuvent suffire à régénérer le nerf malade.

Dans la névrite interstitielle, il s'agirait d'un processus de sclérose atteignant le tissu conjonctif qui entre dans la formation d'un nerf. Tantôt c'est le tissu conjonctif, qui se trouve autour du cordon nerveux, qui est atteint (*périnévrite*), tantôt c'est le tissu conjonctif intertubulaire (*névrite interstitielle*). Ce tissu conjonctif sclérosé étreint et étouffe la fibre nerveuse, et on constate alors la segmentation de la myéline, la destruction du cylindre-axe et enfin leur dégénérescence.

(1) E. SCHWARTZ, *Traité de chirurgie* Le Dentu et Delbet.

CHAPITRE V

Symptomatologie.

Dans le redressement brusque des ankyloses, comme dans toute lésion traumatique, la compression, la distension ou la contusion des nerfs peuvent être légères ou graves. Dans le premier cas, les phénomènes initiaux disparaissent plus ou moins rapidement ; dans le second, leur évolution est beaucoup plus lente. Quand la contusion est légère, le malade sent une douleur plus ou moins vive supprimée aujourd'hui, grâce à l'anesthésie chloroformique. Après l'opération, un engourdissement et des fourmillements peuvent se présenter accompagnés d'une légère anesthésie et d'une faible impotence. Quelques jours après, tout rentre dans l'ordre.

Mais si la lésion est plus sérieuse, tous les symptômes peuvent être beaucoup plus accentués.

Le membre peut être frappé de stupeur dans sa totalité ; il peut devenir inerte. L'anesthésie dans la zone des nerfs lésés est très prononcée. On peut observer une paralysie complète des muscles qui mettent toujours un certain temps pour récupérer leurs fonctions, d'autant plus qu'ils ont subi généralement une atrophie plus ou moins accentuée. L'anesthésie aussi persiste pendant un temps plus ou moins long et ce n'est qu'après des mois que le malade peut être considéré comme guéri.

Mais une contusion qui, au premier abord, paraît légère ou de moyenne intensité, peut amener des phénomènes très sérieux par suite de la névrite qui peut s'y greffer. C'est ce qui est arrivé d'ailleurs chez notre malade.

Cette névrite traumatique, comme on le sait déjà, se présente ordinairement quelque temps après le traumatisme initial. Mais il n'est pas rare aussi de voir une névrite se greffer sur un nerf lésé quelques jours ou même quelques heures après. Nous en voulons pour exemples le malade de M. Térillon, chez qui la névrite du cubital débuta quinze heures après l'accident, et le nôtre chez qui les phénomènes de névrite se sont manifestés vingt-quatre heures après l'opération.

Quant à la symptomatologie de cette névrite, nous la traiterons aussi brièvement que possible en exposant les symptômes présentés par notre malade et qui, d'ailleurs, ressemblent à ceux de la névrite traumatique que l'on trouve dans tous les traités chirurgicaux récents. Nous ne saurions nous étendre sur cette question sans tomber dans des redites inutiles.

Les symptômes locaux de cette névrite sont la *tuméfaction*, assez nettement appréciable à travers les parties molles sous-jacentes et que nous avons pu nous-même sentir facilement sur notre malade, surtout sur le nerf cubital augmenté très manifestement de volume (Voir observation). L'*induration* se sent en même temps que la tuméfaction. La *douleur* est réveillée par la pression faite sur le trajet des nerfs lésés. Nous n'avons pas constaté la rougeur signalée par un certain nombre d'auteurs.

Les symptômes locaux, énumérés plus haut et dus prin-

cipalement à l'état aigu de la névrite, s'amendent, tout en persistant quand cette névrite passe à l'état chronique.

Les troubles fonctionnels sont :

Les troubles sensitifs, surtout les hyperesthésies, les névralgies et les anesthésies. Notre sujet qui a présenté, dès le début, des troubles d'anesthésie, exposés en détail, dans l'ordre de leur évolution dans l'observation, ne s'est plaint ni de névralgie ni d'hyperesthésie.

Les troubles moteurs sont des contractures qui chez notre malade sont très prononcées aux muscles fléchisseurs des doigts, d'où la forme de griffe que présente la main. Il n'a point eu de spasmes, comme on en rencontre parfois dans les névrites traumatiques.

La paralysie des muscles est fréquente dans les névrites chroniques surtout. Dans le cas qui nous occupe, la paralysie est survenue quelques jours après l'opération.

Troubles trophiques. — Ce sont les manifestations que notre malade a présentées avec le plus d'intensité. Ces troubles atteignent les téguments, le tissu cellulaire sous-cutané, les os, les articulations, les muscles qui s'atrophient, en un mot toutes les parties qui sont sous la dépendance du territoire lésé.

On observe sur la peau une série de phénomènes. De la sécheresse anormale due à l'atrophie des glandes sébacées et sudoripares. Puis des éruptions si bien étudiées par Mougeot (1) et Couyba (2). Ce sont tantôt des éruptions herpétiques, eczémateuses ou ecthymateuses, tantôt phlycténoïdes comme chez notre malade qui présentait des

(1) MOUGEOT, thèse de Paris, 1867, *loco citato*.

(2) COUYBA, thèse de Paris, 1871, *id.*

phlyctènes très larges pleines d'une sérosité limpide d'abord, purulente ensuite.

En dehors des troubles précédents, Weir Mitchell, le premier, a insisté sur une rougeur spéciale de la peau avec hyperesthésie, qu'il a désignée sous le nom de *glossy-skin*. Dans ce cas, la peau est rouge, lisse, tendue, amincie et à ce niveau le blessé ressent une douleur exaspérée au moindre contact. Chez notre sujet, les deux doigts du milieu présentaient tous ces caractères, sauf la douleur.

A côté de ces faits, on peut en ajouter d'autres, tels que la chute des poils, celle des ongles, leur atrophie ou hypertrophie, symptômes qui ont été observés dans notre cas.

D'autres symptômes, tels que des panaris, des ulcérations, des pseudo-phlegmons, des eschares, des véritables maux perforants ont été observés chez les individus atteints de plaies nerveuses.

Dans le cas de Louvrier dont nous faisons mention plus haut, le malade, après le redressement de son ankylose, a présenté une anesthésie de toute la jambe et du pied, des phlyctènes, enfin tous les symptômes du sphacèle. Ces symptômes ont été attribués par Louvrier à la rupture de l'artère poplitée sans que cette rupture soit bien démontrée. Ne serait-il pas permis de penser que la cause de ces manifestations pourrait être plutôt d'origine nerveuse ?

Dans la deuxième observation que nous publions à côté de la nôtre, le professeur Holl de Vienne cite le cas d'un individu chez qui on a tenté le redressement d'une ankylose du genou. Le malade a présenté des troubles de la sensibilité et, huit ans après, il s'est déclaré un sphacèle des orteils qui a amené la nécrose des phalangettes. Le malade

étant mort de tuberculose pulmonaire et M. Holl ayant eu l'occasion de faire son autopsie, il constata la rupture des deux nerfs sciatiques poplités interne et externe et leur dégénérescence consécutive. Nous croyons que, dans ce cas, les nerfs déchirés pouvaient jouer un certain rôle dans la production du sphacèle des orteils.

A côté des symptômes énumérés plus haut, on observe encore dans le tissu cellulaire sous-cutané des infiltrations œdémateuses, soit diffuses, soit localisées, en plaques. Ce genre d'œdème semble lié ainsi à la névrite. Nous l'avons observé chez notre malade dès les premières manifestations.

Les articulations ne sont pas épargnées dans la névrite. On observe souvent de véritables arthropathies qui se manifestent par de la tuméfaction et la douleur. Ces arthropathies nerveuses que nous avons aussi observées chez notre sujet ont été bien étudiées par MM. Blum (1) et Arnozan (2).

Diagnostic.

Le diagnostic des lésions nerveuses consécutives au redressement des ankyloses est facile quand il s'agit d'affirmer qu'un nerf a été lésé. Mais ce diagnostic devient difficile lorsqu'on veut préciser l'espèce de lésion. Comme le fait si bien remarquer M. le professeur Tillaux (3). « Quand le chirurgien est en présence d'une paralysie

(1) BLUM, thèse d'agrégation, 1873, *loco citato*.

(2) ARNOZAN, thèse d'agrégation, 1886, *loco citato*.

(3) TILLAUX, thèse d'agrégation, *loco citato*.

traumatique récente, il la rattache à une distension, contusion ou déchirure de nerfs, d'après la cause qui l'a produite; suivant que les renseignements lui indiquent que la cause est un choc direct ou indirect ou une secousse violente ou une forte traction, il diagnostiquera une contusion, une commotion ou une distension. »

Cependant, en se basant sur la physiologie des lésions nerveuses et sur les symptômes que nous connaissons déjà, on arrivera plus ou moins facilement à diagnostiquer l'espèce de ces lésions.

Quant à la névrite consécutive les symptômes et signes que nous avons énumérés plus haut, faciliteront le diagnostic de cette affection.

La recherche de la contractilité musculaire faradique et galvanique nous apprendra si les muscles l'ont conservée ou s'il y a réaction de dégénérescence.

Pronostic.

Le pronostic dépendra du degré de la lésion nerveuse.

Traitement.

Nous croyons inutile d'insister sur le traitement de névrites consécutives au redressement des ankyloses, ce traitement ne différant absolument pas de celui des névrites traumatiques en général. L'immobilité et les soins appropriés dans la névrite aiguë, l'électricité, le massage et l'hydrothérapie pour la névrite chronique constituant les principales indications du traitement.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Recueillie dans le service de M. le D^r SCHWARTZ.)

Ancienne ankylose du coude droit ; redressement brusque sous le chloroforme ; accidents nerveux consécutifs.

Le nommé R... Louis, âgé de 18 ans, entre à l'hôpital Cochin dans le service de M. le D^r Schwartz, le 10 mai 1898, pour une ankylose de l'articulation du coude droit.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, elle ne présente aucune tare nerveuse. Du côté de son père, le malade ne peut nous donner aucun renseignement, ne l'ayant pas connu.

Antécédents personnels. — Il n'a jamais été malade. Il y a dix ans, il est tombé sur le coude, l'avant-bras tourné en arrière. A la suite de ce traumatisme, l'avant-bras droit est resté plié formant un angle obtus avec le bras ; la main se trouvait dans une position intermédiaire à la pronation et la supination. Quinze jours environ après l'accident, le malade, ayant perdu presque tous les mouvements de son coude, est allé trouver un rebouteur qui, paraît-il, après deux séances de mobilisation, lui a rendu les mouvements du membre qu'il entourait ensuite de bandes et laissa immobile pendant deux mois.

L'appareil enlevé au bout de ce temps, le coude était immobile à angle obtus, position dans laquelle il est resté jusqu'à présent. L'enfant, ne pouvant pas se servir de son avant-bras, a été conduit à la consultation de l'hôpital Cochin où on a constaté une ankylose de l'articulation. Le malade ne pouvait pas ramener directement sa main à la bouche, mais il parvenait tout de même à en approcher une cuillère ou une fourchette. Les mouvements de l'articulation du poignet et ceux des doigts étaient absolument libres. L'articulation du coude était immobile.

Le chirurgien consultant ne jugeant aucune intervention nécessaire, le petit malade retourna chez lui sans se préoccuper de son état.

Pendant les dix années qui s'écoulèrent, l'enfant se servait difficilement de son avant-bras. Mais depuis un mois il éprouve une plus grande gêne que d'habitude. Les mouvements minimes qui lui restaient disparaissent peu à peu et le malade se décide à entrer à l'hôpital.

Examen actuel, 11 mai 1898. — Le malade examiné au point de vue hystérique, ne présente rien de particulier. La sensibilité générale est normale. La contraction pupillaire et le champ visuel en parfait état. Pas de points hystérogènes. Réflexe pharyngien normal ainsi que les réflexes patellaires.

Examen de la région malade. — L'avant-bras est en demi-flexion (120° — 130°) sur le bras ; la main est en demi-pronation. L'articulation malade paraît beaucoup plus volumineuse que celle du côté opposé.

Les mouvements actifs sont impossibles. Il existe quel-

ques légers mouvements passifs. Les mouvements de pronation et de supination sont très limités. Rien d'anormal au niveau de l'épicondyle. On ne perçoit pas la gouttière olécraniennne.

13. — On fait faire une épreuve radiographique du coude ankylosé. Sur cette épreuve on aperçoit une énorme hypertrophie de l'apophyse coronoïde du cubitus, due probablement à un amas de tissu fibreux. On ne constate aucun déplacement des surfaces articulaires.

14. — OPÉRATION. — Sous le chloroforme, M. Schwartz pratique le redressement de l'articulation malade. Il arrive facilement à imprimer au bras des mouvements de flexion et d'extension presque complets. Pendant cette manœuvre on entend des craquements caractéristiques produits par la rupture des tractus fibreux qui entourent l'articulation.

Les adhérences fibreuses ayant été rompues, on se contente de mettre le bras dans un appareil plâtré en bonne position.

Suites opératoires. — Le même jour le malade a un peu de fièvre. Il sent une douleur vive au niveau du coude et sur tout le trajet des nerfs cubital et médian. Il accuse aussi des fourmillements dans les doigts.

15. — La main et tout l'avant-bras sont œdématiés. La peau présente la rougeur caractéristique d'une inflammation.

16. — Une éruption phlycténoïde apparaît sur le membre malade. La main, l'avant-bras et la partie inférieure du bras sont couverts de vésicules.

17. — Les vésicules continuent à se produire. Aujourd'hui elles sont en plus grand nombre et de différentes di-

mensions ; quelques-unes par leur confluence forment de véritables plaques. Ces phlyctènes sont remplies d'une sérosité opaline qui devient purulente. Vu cet état du membre, on est obligé d'enlever l'appareil plâtré et on applique un pansement à la vaseline boriquée sur toute l'étendue du membre.

18. — On continue toujours le même pansement. Aujourd'hui on constate que les doigts sont fortement fléchis dans la paume de la main en forme de griffe. Ayant essayé de les défléchir nous-mêmes une grande résistance due à la contracture des muscles s'est opposée à cette manœuvre.

25. — Les phlyctènes sont complètement guéries. On constate très nettement sur le bras leurs traces qui resteront probablement indélébiles. Cicatrices assez larges, elles ont l'aspect d'anciennes brûlures.

L'état du membre malade recouvert par les phlyctènes et entouré par le pansement protecteur, nous rendant l'examen difficile, nous l'avons remis à une date ultérieure. Aujourd'hui la guérison de ces phlyctènes nous permet de procéder à un examen minutieux.

L'œdème, constaté le troisième jour après l'opération, a disparu sans que les deux doigts du milieu aient perdu leur aspect œdémateux. Au palper ces doigts donnent la sensation d'une dureté particulière, comme si, au niveau de l'articulation de la première phalange avec la seconde, le doigt était entouré par une gangue fibreuse. C'est à cause de cet épaissement fibreux que ces doigts ont un aspect fusiforme. La peau qui les recouvre présente une coloration caractéristique. Elle est glabre, lisse et luisante.

Les mouvements volontaires des doigts aussi bien dans la flexion que dans l'extension, à part une légère flexion, sont impossibles.

Avec son pouce, le malade n'exécute qu'un léger mouvement d'abduction. L'extension, l'abduction et la flexion sont impraticables. Il n'existe aucun mouvement d'opposition.

Quant aux *mouvements passifs*, on peut faire augmenter le degré déjà existant de la flexion des doigts. Une très légère extension de ces dernières n'est possible, que quand on fléchit le poignet. Si on néglige cette manœuvre, on sent la résistance des muscles fortement contractés.

Au pouce, on peut faire imprimer tous les mouvements possibles.

Les mouvements volontaires de l'articulation du poignet sont très limités. Le malade ne peut exécuter avec cette articulation qu'un très léger mouvement de flexion et d'extension. Il n'y a pas de mouvements de latéralité. On n'obtient aucune augmentation de ces mouvements par la force. Il y a raideur articulaire.

Avant l'opération, comme nous l'avons dit, le malade ne pouvait exécuter avec son coude aucun mouvement. L'articulation restait raide comme si les deux surfaces articulaires étaient soudées entre elles. Actuellement, il peut mouvoir un peu cette articulation. Il fléchit l'avant-bras sur le bras jusqu'à un angle aigu. Mais l'extension ne peut pas dépasser l'angle droit.

Rien d'anormal du côté de l'articulation scapulo-humérale.

Voilà ce qu'il y a d'intéressant à noter du côté des arti-

culations du membre malade et de leurs mouvements actifs et passifs.

En regardant de près la peau de la main, on est frappé par cette particularité, qu'il n'y a pas de poils et que cette peau, comparée à celle qui recouvre la main du côté opposé, est sèche. De plus, les ongles des doigts malades sont incurvés.

Mais ce qui attire surtout notre attention, c'est l'atrophie considérable de presque tout le membre malade.

L'éminence thénar semble avoir disparu en grande partie. Elle se trouve au même niveau que la paume de la main.

Il en est de même de l'éminence hypothénar. L'épaisseur de la main comparée à celle du côté sain dénote une atrophie très marquée des muscles lombricaux et interosseux. Les espaces de ces derniers sont creusés par une dépression.

L'avant-bras et le bras ont sensiblement diminué de volume, ce qui nous indique qu'une atrophie existe également du côté des muscles de ces régions. On peut vérifier cette atrophie par une simple mensuration comparée.

Elle nous a donné les résultats suivants comme circonférence.

A cinq centimètres au-dessus de l'apophyse styloïde du radi us.

Côté sain	Côté malade
0 m. 17	0 m. 15

A douze centimètres au-dessous de l'olécrane ;

Côté sain	Côté malade
0 m. 23	0 m. 20

A la partie moyenne du bras,

Côté sain

0 m. 24

Côté malade

0 m. 19

Voici maintenant ce que l'examen électrique galvanique, nous a donné au point de vue de la réaction des nerfs et des muscles.

Nerfs. — L'excitabilité des nerfs est diminuée surtout celle du cubital et du médian qui réagissent difficilement. On n'obtient de contraction, qu'avec un courant dépassant dix milliampères. Le radial est plus facilement excitable et réagit presque normalement. Les contractions se passent à la fermeture du courant et elles sont plus marquées dans la sphère du radial que dans celles du médian et du cubital. C'est dans la sphère de ce dernier qu'elles sont minima.

Muscles. — Les éminences thénar et hypothénar ne réagissent pas même avec des courants très forts.

Les fléchisseurs réagissent moins dans la sphère du cubital que dans celle du médecin.

Les extenseurs sont ceux qui se contractent le mieux et parmi ces derniers, le long supinateur et les radiaux. Chez ceux-ci la contraction est égale au moins à celle du côté sain.

Les muscles du bras se contractent normalement.

Un point important encore et qui mérite d'être noté avec attention, c'est l'état de la *sensibilité* du membre malade.

La *sensibilité tactile* est abolie.

1° Dans la *zone du médian* tant à la face palmaire qu'à la face dorsale.

Le malade ne sent absolument rien quand on le pique avec une épingle.

Cette abolition de la sensibilité ne se limite pas seulement aux parties superficielles. On peut enfoncer l'épingle très profondément, traverser même de part en part l'épaisseur des tissus ; le malade n'accuse aucune douleur.

2° Dans la *zone du cubital*, tant à la face palmaire qu'à la face dorsale, même abolition de la sensibilité tactile.

3° Le malade ne sent pas sur toute la face dorsale la main innervée par le radial jusqu'à deux centimètres au-dessus du poignet, mais à partir de ce point la sensibilité reparait.

Sensibilité thermique complètement abolie.

En somme la sensibilité, tant tactile que thermique, est complètement perdue, dans la zone d'innervation des nerfs, médian, cubital et radial, excepté sur la face dorsale de l'avant-bras dont la sensibilité, absolument normale, peut être attribuée aux rameaux anastomotiques des deux nerfs voisins musculo-cutané et brachial cutané interne.

L'idée d'une névrite ascendante nous oblige à examiner les nerfs dans leur trajet.

A la région du coude, là où les nerfs ont été probablement contusionnés, il y a à la pression une douleur assez vive dans la gouttière olécraniennne et quelques centimètres au-dessous sur le trajet du nerf cubital. Le médian est aussi douloureux, mais moins que le cubital, à cause, probablement, des parties molles qui le recouvrent.

En suivant avec le doigt les nerfs vers le bras et l'aisselle, nous ne provoquons aucune douleur à la pression, ce qui nous fait écarter l'idée d'une névrite ascendante.

26 juin. — On soumet le malade au massage et à l'électricité. En plus, tous les matins, avant la séance de mas-

sage, il tient le membre lésé dans un bain chaud, de une heure de durée.

30. — Le malade sort de l'hôpital à la condition de venir tous les matins se faire masser et électriser.

20 *juillet*. — Le jeune homme entre de nouveau à l'hôpital parce qu'étant chez lui, il a négligé complètement son traitement.

A l'examen du membre, on ne constate rien de particulier. Toujours le même état d'anesthésie et de contracture des muscles fléchisseurs.

On recommence le massage et l'électricité.

30. — Même état.

15 *août*. — Les muscles réagissent un peu mieux au courant électrique. Le malade exécute quelques légers mouvements avec ses doigts.

25. — Même état.

20 *septembre*. — Le malade nous déclare avoir lui-même remarqué qu'il avait des sensations tactiles sur plusieurs points de sa main malade.

Et en effet, en l'examinant attentivement, nous constatons nous-mêmes que la sensibilité commence à revenir dans les régions innervées par le cubital et le médian. Le sujet accuse la sensation d'une piquûre, quand on touche avec la pointe d'une épingle la paume de la main et son bord cubital en impiétant un peu sur la face dorsale de ce bord. Le reste de la face dorsale est insensible. La sensibilité des doigts se limite sur la face palmaire et à la première phalange.

La sensibilité thermique reste toujours abolie.

Les doigts sont dans la même position, c'est-à-dire flé-

chis dans la paume de la main. Il est impossible de les défléchir. Les muscles fléchisseurs restent toujours fortement contractés.

5 octobre. — Pas d'amélioration notable ; peut-être le malade exécute-t-il avec ses doigts des mouvements un peu plus étendus. La réaction électrique est un peu plus appréciable aujourd'hui. Nous avons vu au commencement que les muscles de l'éminence thénar et hypothénar ne réagissaient pas. Aujourd'hui nous obtenons une légère contraction de ces muscles. Les extenseurs réagissent, peut-on dire, presque normalement, mais les fléchisseurs aussi donnent une contraction très marquée. La contracture de ces derniers est toujours la même.

15. — Le malade accuse une sensation vague sur la face dorsale de la main et des doigts excepté au niveau des deux dernières phalanges.

25. — Même état. Le malade accuse des fourmillements quand on exerce une pression dans la paume de la main.

5 novembre. — La sensibilité va en s'améliorant. Les fourmillements que nous avons déjà constatés ont presque complètement disparu. Le malade a la sensation du tact sur toute la surface de la main excepté les deux dernières phalanges des doigts qui sont insensibles aussi bien sur leur face palmaire que sur la face dorsale. La sensibilité thermique reparaît.

Les muscles fléchisseurs paraissent aujourd'hui moins contractés et le malade exécute avec ses doigts des mouvements un peu plus étendus.

OBSERVATION II

(publiée par le professeur Holl de Vienne dans les *Archiv. für klin. Chir.*, Bd XXII, H. 25, 374, 1878).

A l'Institut anatomique de Vienne on a apporté un cadavre présentant une ankylose du genou droit. Le malade Auguste T..., journalier, a succombé à une tuberculose pulmonaire dans un hôpital de Vienne.

Voici les quelques renseignements qui y sont rapportés.

A l'âge de 16 mois, l'enfant a eu une *gonalgie* qui dura jusqu'à l'âge de dix ans. La cause de cette affection aurait été une chute sur l'articulation correspondante. A l'âge de 6 ans, l'enfant se remet à marcher, seulement à l'aide de béquilles pendant que l'affection du genou se termine par ankylose.

Quelques années plus tard une tentative de redressement a été faite dans un hôpital. Après ce redressement le malade a perdu *la sensibilité de la jambe et du pied du côté malade*. Il se plaignait à ceux qui l'entouraient de n'avoir aucune notion tactile.

Un an avant sa mort, une gangrène des orteils s'est déclarée et elle a amené la chute des phalanges. Plus tard une tuberculose pulmonaire emporta le malade.

A l'autopsie on constate les faits suivants :

L'*artère poplitée* est rompue au-dessus de l'interligne articulaire et se termine par un fil conique s'enfonçant dans une *masse fibreuse* qui occupe l'angle inférieur du creux poplité. Les quelques branches normalement très grêles qui émanent du vaisseau dans cette région ont pris un développement considérable.

Les origines normales des tibiales n'existent plus et ces vaisseaux, perméables seulement à partir du tiers supérieur de la membrane interosseuse, recevaient le sang par les voies suivantes.

La poplitée et la tibiale antérieure communiquent par l'artère du nerf péronier qui contourne avec ce nerf la tête du péroné et vient rejoindre la tibiale antérieure, entre le jambier antérieur et l'extenseur commun. Entre la poplitée et la tibiale postérieure, la circulation s'est rétablie par l'artère du nerf saphène externe qui a le calibre d'une radiale. Cette artère secondaire se divise en deux branches, l'une aboutissant à la péronière, en suivant le sciatique poplité interne, l'autre se jetant directement dans la tibiale postérieure.

Nerfs. — Le nerf sciatique, ses branches et les ramifications de ces dernières nous montrent un processus inflammatoire antérieur. Les nerfs ont perdu leur brillant propre, ils sont devenus mats et parsemés d'aspérités.

Le sciatique présentant une section double de celle d'un nerf sain, on croirait à la présence d'un plus grand nombre de fibres. Il n'en est rien. Cette épaisseur est due à la prolifération du tissu conjonctif intertubulaire et à l'inflammation des tubes nerveux eux-mêmes.

Le *nerf sciatique poplité interne* pénètre directement dans le tissu fibreux qui se trouve à la partie postérieure de l'articulation malade, chemine derrière le condyle interne du tibia et s'arrête immédiatement au-dessous de lui.

Le *nerf tibial* se perd aussi dans le même tissu fibreux, cité plus haut, et reprend son parcours régulier à côté de l'artère tibiale postérieure. On ne peut pas trouver dans le

tissu fibreux péri-articulaire de faisceaux de réunion entre le bout central du nerf et son bout périphérique. La partie correspondante de ce tissu fibreux a été durcie dans l'acide chromique et examinée sous le microscope. L'examen a donné un résultat négatif. *Le nerf était donc déchiré dans son trajet*, ce à quoi correspondait d'ailleurs la perte de la sensibilité du pied et de la jambe.

Le *nerf sciatique poplitée externe* a subi une lésion analogue, sans toutefois que la déchirure portât sur toute la section. Cela peut expliquer encore la perte de la sensibilité dans la région innervée par ce dernier nerf.

CONCLUSIONS

De ce qui précède nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

I. — Le redressement brusque des ankyloses peut être compliqué de lésions nerveuses.

II. — Ces lésions peuvent être légères ou graves, suivies parfois de névrite dont les conséquences sont plus ou moins redoutables.

III. — Le mécanisme de ces lésions peut être attribué non seulement à la distension des nerfs, mais encore à la compensation que le tissu fibreux de nouvelle formation peut exercer sur ces derniers.

Vu :

Le Président de la thèse,

TILLAUX.

Vu :

Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Avezou.** — *De quelques phénomènes consécutifs aux contusions des troncs nerveux et à des lésions diverses des branches nerveuses digitales.* Thèse de Paris, 1879.
- Bérard.** — Rapport sur la méthode de Louvrier relativement au traitement de l'ankylose angulaire du genou. In *Bull. de l'Acad. de Médecine*, p. 639, 1840.
- Blum.** — *Des arthropathies d'origine nerveuse.* Thèse d'agrégation, Paris, 1875.
- Bonnet.** — *Nouvelle méthode du traitement des maladies articulaires*, 2^e édit., 1860.
- *Traité des maladies articulaires*, t. II.
- Charcot et Brown-Séquard.** — *Journal de Physiologie*, 1859.
- Chalot.** — Lésion traumatique du nerf cubital, troubles trophiques, In *Montpellier médical*, p. 489, 1876.
- Couyba.** — *Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle et des nerfs.* Thèse de Paris, 1871.
- Devault.** — *De la distension des nerfs.* Thèse de Paris, 1876.
- Deroyer.** — *Du traitement des ankyloses.* Thèse de Paris, 1865.
- Duchenne** (de Boulogne). — *De l'électrisation localisée*, 3^e édit.
- Duret.** — Plaie contuse du nerf médian ; troubles trophiques. In *Gazette médicale de Paris*, 1876.
- Delore.** — Du traitement des ankyloses ; examen critique des diverses méthodes. *Congrès méd. de France*, 2^e sect., 1864.
- Eulenburg.** — *Traité des maladies nerveuses.* Berlin, 1878.
- Observations des lésions des nerfs du bras par luxation de l'épaule. *Revue des sciences médicales*, 1874, t. III.
- Edouard.** — *Du traitement de l'ankylose.* Thèse de Lyon, 1882.
- Freidberg.** — Phlébite développée à la suite du redressement d'une ankylose. *Gaz. méd.*, 1857.
- Hayem.** — Note sur deux cas de lésions cutanées consécutives à la section des nerfs. *Archives de physiologie*, 1873.
- Hippocrate.** — *Œuvres*, Edit. Littré, t. III, IV, VII.
- Holl.** — *Archiv. für klin. Chir.*, Bd XXII, H. 2, S. p. 374, Vienne, 1878.
- Lagrange.** — *Traitement des ankyloses.* Thèse d'agrégation, 1883.

- Lagrange.** — *Traité de Chirurgie Duplay et Reclus*, art. Articulations.
- Lejars.** — *Traité de Chirurgie Duplay et Reclus*, art. Nerfs.
- Louvrier.** — Nouveau traitement de l'ankylose. Accidents. *Gazette des hôpitaux*, 2. S ii 66.
- Mayet.** — Des troubles trophiques liés aux lésions des nerfs, *Lyon méd.*, 14 juin 1885.
- Mougeot.** — *Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs*. Thèse de Paris, 1867.
- Ollier.** — Art. Ankylose, *Dictionnaire Dechambre*.
- Panas.** — Un cas de névrite périphérique du membre inf. droit ; ulcération dystrophique, puis gangrène du grand orteil. *Bull. Acad. méd. Paris*, 1894.
- Parades.** — *Etude sur les lésions traumatiques des nerfs et leurs suites*. Thèse de Paris, 1873.
- Panas.** — Sur une cause peu connue de paralysie du nerf cubital. *Arch. générales de Médecine*, 1878.
- Panas.** — Art. Genou, *Dictionnaire Jaccoud*, 1865.
- Palasciano.** — Du traitement des ankyloses. *Congrès médical Lyon*, 1864.
- Porson.** — *Etude sur les troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques des nerfs*. Thèse de Paris, 1873.
- Paurat.** — *De l'ankylose rectiligne du coude*. Thèse de Paris, 1861.
- A. Richet.** — *Des opérations applicables aux ankyloses*. Thèse de concours, 1850.
- Ch. Richet.** — *Recherches expérimentales et cliniques sur la sensibilité*. Thèse de Paris, 1877.
- Reclus et Fourestié.** — Section accidentelle de l'artère cubitale, du nerf médian et du nerf cubital ; étude de la sensibilité de la main. *Union médicale*, janvier 1876.
- Terrillon.** — Contusion des nerfs radial, médian et cubital au niveau du bras. *Archiv. de physiologie*, 1877.
- Tripier.** — Art. Nerfs. Pathologie chirurgicale, in *Dict. encyclopédique des sciences médicales*.
- Tillaux.** — *Des affections chirurgicales des nerfs*. Thèse d'agrégation, Paris, 1866.
- Tranchant.** — *De la paralysie traumatique du nerf radial*. Thèse de Paris, 1873.
- Velpeau.** — *Leçons cliniques sur les ankyloses et leur traitement*, 1870-71.
- Veir Mitchell.** — *Des lésions nerveuses et de leurs conséquences*. Traduction DASTRE, 1874.

Vulpian et Bastien. — Compression des nerfs. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1855.

Vulpian. — Névrite du nerf cubital droit survenue à la suite d'un violent effort, atrophie musculaire symptomatique consécutive. *Clinique médicale de l'hôpital de la Charité*, in-8°, Paris, 1879.

Zambaco. — *De la gangrène spontanée produite par perturbations nerveuses*. Thèse de Paris, 1857.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot. — J. Thevenot, successeur, Saint-Dizier.
